

El diagnóstico de la valvulopatía tricuspídea

Por el Dr. Adolfo Fabius
(Montevideo, Uruguay)

Nos proponemos en este trabajo considerar el diagnóstico de las afecciones adquiridas de la válvula tricuspídea. Se trata de un tema de indudable interés actual, en relación al auge de la cirugía de la válvula mitral. Esta relación es comprensible si se tiene en cuenta que las afecciones tricuspídeas corresponden prácticamente siempre a valvulopatías asociadas.

Como ejemplos de ello citaremos la serie del Queen's General Hospital, en la cual en 8.676 necropsias consecutivas, se comprobaron 282 cardiopatías reumáticas inactivas y entre ellas 17 estenosis tricuspídeas.

De estos 17 pacientes, 9 presentaban asociación con estenosis mitral y 9 con afección mitroaórtica. Ninguna lesión tricuspídea se halló aislada.

En 35 cardiopatías reumáticas severas de la Clínica Semiológica hemos encontrado 4 insuficiencias tricuspídeas y una estenosis. Todas asociadas a afección mitral o mitroaórtica.

Evidentemente la estenosis tricuspídea no asociada es una rareza digna de publicación².

Ya hemos mencionado el interés quirúrgico del conocimiento de estas asociaciones lesionales; pero sin duda el grado y tipo de afección valvular nos interesan también desde el punto de vista de la cardiología clínica.

Existe una gran diferencia en el problema diagnóstico de los defectos tricuspídeos por una parte y las afecciones mitrales y aórticas por otra.

Mientras los defectos valvulares mitrales y aórticos son reconocidos en general por

los médicos clínicos y las técnicas instrumentales se utilizan para precisar ciertos elementos de interés o descartar lesiones asociadas, es muy otra la situación en la enfermedad de la tricúspide.

Citaremos como ejemplo de esto, que en una serie de 50 casos con enfermedad valvular tricuspídea, verificados en la necropsia por Aceves y Carral³ se comprueba que el diagnóstico clínico se había hecho sólo en el 34% de los casos. Y este porcentaje es todavía elevado si se lo compara con el de otras estadísticas.

Tienen que existir naturalmente motivos para ello. La dificultad del diagnóstico es debida a que en estas afecciones no encontramos signos o síntomas patognomónicos de afección tricuspídea orgánica y a su asociación con los otros defectos valvulares.

Existe una serie de elementos sugestivos de afección tricuspídea, pero ninguno es terminante por sí solo.

Por ejemplo, el pulso sistólico de las venas en el cuello, o el pulso hepático, signos reconocidos desde hace mucho tiempo, de insuficiencia tricuspídea, muy a menudo son consecuencia de la dilatación cardíaca, por insuficiencia ventricular derecha.

En otras palabras, insuficiencia tricuspídea no es lo mismo que endocarditis tricuspídea.

Otros signos, como la hipertensión venosa, común en la estenosis tricuspídea, se encuentran también en la insuficiencia cardíaca derecha o por cualquier obstáculo al retorno venoso al corazón derecho, sin relación con la causa que lo originó.

Por ello es que venas yugulares o temporales distendidas, aunque sugestivas de enfermedad tricuspídea, pueden verse también en otras afecciones. El ritmo es a menudo irregular, por la frecuencia de la fibrilación auricular en estos enfermos.

Los latidos hepáticos sistólicos tienen interés diagnóstico; pero a veces es un signo difícil de percibir y por otra parte hay que distinguirlos de los latidos transmitidos por la aorta o el propio corazón.

Los latidos transmitidos y el pulso hepático sistólico, podrían diferenciarse por el retardo en relación al pulso carotídeo que se observa en el pulso hepático verdadero y no en el otro caso ⁴.

Además hay que hacer notar que este signo adquiere más valor cuando se le comprueba por palpación bimanual y así se perciben expansiones simultáneas hacia atrás y adelante.

La hepatomegalia, por su frecuencia y patogenia evidente, es un signo de importancia. Tiene tal valor clínico, que para algunos autores, la persistencia de un hígado grande en una insuficiencia cardíaca compensada debe hacer pensar en afección tricuspídea. En cuanto a los soplos, son ellos a veces difíciles de percibir y sobre todo de interpretar frente a una lesión mitral concomitante.

Se puede a priori prever la existencia de soplos diastólicos o sistólicos en el área tricuspídea, como sucede en casos similares en el área mitral y efectivamente ellos existen.

La dificultad estriba en las asociaciones lesionales ya mencionadas y los soplos que ellas producen. Atribuirlo a una u otra válvula, cuando las áreas de auscultación son próximas, es difícil.

A pesar de ello, casi todos los casos con diagnóstico clínico acertado en la estadística de Aceves y Carral, debieron el diagnóstico al soplo.

Las variaciones en la intensidad de un soplo percibido en la zona de la tricúspide, producidas en las distintas fases del ciclo respiratorio, pueden ser de suma utilidad para el diagnóstico diferencial.

Por ejemplo, en la estenosis tricuspídea, el soplo se intensifica en la inspiración, a diferencia de lo que acontece en la mitral ⁵. La coloración oliva de la piel y la cianosis, son elementos interesantes cuando existen pero inespecíficos a más de inconstantes y su interés para el diagnóstico es relativo. La combinación de palidez, cianosis e ictericia da una apariencia muy particular al paciente, como si estuviera iluminado por una lámpara de mercurio (signo de Shattuck).

El origen de los signos más conspicuos, el pulso venoso sistólico y el pulso hepático, se encuentra en el reflujo de sangre del ventrículo derecho a la aurícula y de allí por el sistema venoso. En relación a la dirección de la onda de reflujo, el efecto es más neto en el lóbulo derecho.

Otro signo, el latido torácico transversal, se debería a dos factores:

- 1) el ventrículo derecho al contraerse expulsa una cantidad de sangre superior a la normal y su contracción traería una retracción consecutiva de la pared torácica, con la cual está en íntimo contacto;
- 2) el gran volumen de sangre que pasa bruscamente al hígado, crea un vacío torácico que no se compensa como normalmente, por la relación tensional entre las venas cavas y la aurícula durante la sístole ventricular. La retracción torácica izquierda se hace al mismo tiempo que una expansión torácica derecha, debida al pulso hepático. El conjunto es el latido transversal del tórax ⁶.

El dolor en el hipocondrio derecho, sobre todo el dolor al esfuerzo, es también un signo que aparece con cierta frecuencia en estos pacientes, e indudablemente es muy importante la ascitis, sobre todo cuando ella aparece precozmente en la evolución de una cardiopatía reumática o cuando es desproporcionada con respecto a los signos de congestión pulmonar.

No se trata pues solamente de la aparición de ciertos elementos, sino de su importancia relativa, y de la evolución de la afección. Hace ya muchos años, Shattuck, cit. por Smith y Levine ⁷ decía "haya o

no soplo presistólico, se puede diagnosticar con certeza una estenosis tricuspídea, si el paciente es del sexo femenino, con historia reumática, estenosis mitral, quizás también enfermedad aórtica, y presenta estasis venosa prolongada o recurrente". En un paciente con estenosis mitral, la existencia de la congestión pulmonar, o predominantes sobre ella, hace pensar seriamente en afección tricuspídea, en especial estenosis.

Un hecho llamativo, suele ser la particular tolerancia por mucho tiempo, del edema, ascitis y cianosis.

Cuando estos síntomas se producen por una claudicación del corazón derecho, en la evolución de una estrechez mitral, se trata en general de etapas muy avanzadas de la enfermedad.

En cambio, cuando coexiste una estenosis tricuspídea el enfermo suele vivir más tiempo que otro con lesión mitral de grado comparable, pero sin afección tricuspídea.

Es interesante destacar además, que si bien todos estos pacientes presentan disnea, ésta es en general de menor intensidad que en mitrales de gravedad similar pero sin lesión tricuspídea.

Pero la diferencia mayor está en la frecuencia de las crisis de disnea paroxística, que es mucho menor en estos pacientes que en los mitrales puros o en los mitroaórticos.

Ya en 1868 Duroziez describió como signo sugestivo de afección tricuspídea la falta de disnea en el decúbito de un paciente cianótico con ingurgitación venosa.

Vemos pues que en base a la clínica es posible en algunos casos sospechar la existencia de una lesión tricuspídea. Actualmente el diagnóstico de esa lesión es importante por diversas razones. Si se puede precisar en un paciente con estrechez mitral que un soplo sistólico corresponde a una insuficiencia tricuspídea y no mitral el enfermo puede beneficiarse de una comisurotomía.

Por otra parte, la estrechez tricuspídea con repercusión hemodinámica, puede ser operada como la mitral.

Ahora bien, para que el diagnóstico pueda tener aplicación práctica debe ser preciso, y debe valorar la importancia del

defecto: para ello, y dada la sospecha clínica, es necesario recurrir a los medios instrumentales que pasaremos a detallar, tratando separadamente la estenosis y la insuficiencia tricuspídeas.

Ya hemos visto cómo los elementos clínicos permitían sospechar una lesión tricuspídea.

En otros casos la existencia de esta afección fue sugerida por resultados incompletos obtenidos en la cirugía de la válvula mitral.

Se ha visto así que en ciertos casos una comisurotomía hecha en buenas condiciones, no daba los resultados clínicos esperados. La investigación consiguiente demostró una estenosis tricuspídea.

En otros casos, los elementos diagnósticos surgieron del cateterismo cardíaco o aún de una historia clínica sugestiva.

Por otra parte, la estenosis tricuspídea se encuentra actualmente al alcance de la cirugía y lógicamente se exige una precisión en el diagnóstico, que antes no era necesaria.

La estenosis tricuspídea es conocida anatómicamente desde antaño pues fue descrita por Morgagni ya en 1761 y es sin duda más frecuente de lo que habitualmente se supone.

Es rara como lesión aislada pero se encuentra en el 10 al 15% de los pacientes con valvulopatías reumáticas crónicas mitroaórticas. En la estenosis mitral sin lesión aórtica se encuentra la asociación en el 6% de los casos.

Antes de entrar propiamente en el tema, veamos brevemente los elementos del funcionamiento normal de la válvula tricúspide y las condiciones tensionales de dicha función.

En primer lugar, depende el juego valvular de las presiones diastólicas en la aurícula y el ventrículo derechos.

Esas presiones son bajas. En la aurícula, en el reposo, oscilan entre -2 y $+2$ mm Hg. Cuando se toman presiones simultáneas en la aurícula y ventrículo derechos, por ejemplo, con un catéter de doble luz, se obtiene durante la diástole. Del punto de

vista hemodinámico, esto implica la existencia en esta parte del ciclo, de una cámara única aurículo ventricular.

Se pasa de una presión algo inferior a 0 en la protodiástole, a + 2, + 3 en la presístole.

En la sístole, naturalmente, las curvas divergen, desde el período de contracción isométrica.

La curva tensional de la aurícula derecha normal presenta las ondas que se detallan:

- a = onda positiva de sístole auricular, con caída brusca.
- c = accidente que interrumpe esa caída, por cierre de la válvula tricúspide.
- x = caída de presión por descenso del piso A. V. y eyección ventricular.
- v = onda de estasis del lleno auricular, interrumpida por apertura de la tricúspide.

Los criterios de función normal tricuspídea son: Igualdad de presiones entre la aurícula y el ventrículo en la diástole ventricular, con existencia de cavidad única en el sentido hemodinámico. La sangre pasa sin obstáculo. La depresión \times debe observarse y es el testimonio de que no hay regurgitación.

Todo ello exige la existencia de un anillo valvular de dimensiones normales y una válvula normal anatómicamente. De este modo cuelga flácidamente contra la pared ventricular durante la diástole y permite su libre juego tensional.

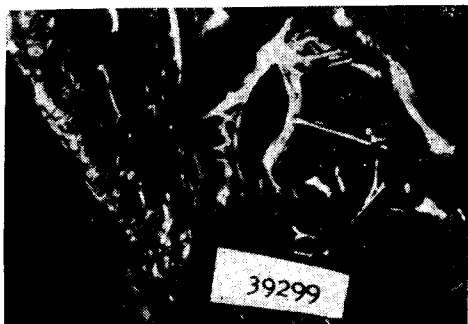


FIGURA 1—Vista de una estenosis tricuspídea, observada desde su cara ventricular. El número ocupa una longitud de 1 cm.

La estenosis significa un obstáculo al lleno ventricular y por ello rompe el equilibrio de presiones diastólicas auriculoventriculares. Se observa así una presión auricular superior a la del ventrículo, durante toda la diástole.

El estudio de las presiones de lleno ventricular, permitirá pues objetivar la estenosis. Se observará particularmente bien en las curvas de retirada del ventrículo a la aurícula. Se ve de este modo que si bien el régimen tensional auricular es elevado (10 a 30 mm Hg), el aspecto de la curva es normal. En especial la existencia de la caída \times traduce el buen cierre de la válvula. Implica esto una estenosis pura, sin insuficiencia. Dentro de la curva auricular, es ostensible la gran onda a, no específica de estenosis como elemento único.

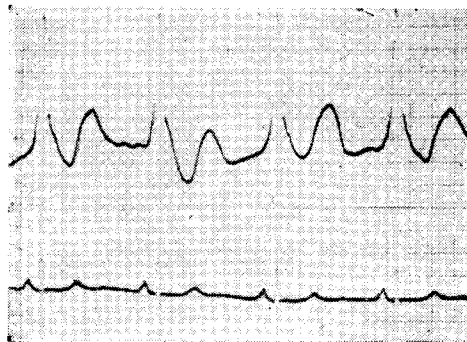


FIGURA 2—Estenosis tricuspídea. Ritmo sinusal. Se observan las ondas a gigantes. Valle x conservado.

Ahora bien, si es evidente que el gradiente diastólico auriculoventricular es el signo fundamental de la estenosis tricuspídea, no hay acuerdo entre los autores en cuanto al momento en que debe medirse dicho gradiente.

Por ejemplo para I. Ferrer y col.⁸ el criterio hemodinámico principal de estenosis tricuspídea es la diferencia de presiones en un punto particular, el punto Z. El punto Z es aquel punto de la curva auricular derecha que corresponde en el tiempo al comienzo de la sístole ventricular.

Bajo circunstancias normales las presiones auricular y ventricular son idénticas al

fin de la diástole y por eso la válvula tricúspide se cierra al comenzar contracción isométrica del ventrículo. En el paciente con estenosis tricuspídea, desde que la presión auricular derecha es netamente superior a la presión diastólica final del ventrículo derecho, esta última cámara debe subir su presión hasta el nivel auricular antes de que la válvula pueda cerrarse y por eso la contracción isométrica se prolonga.

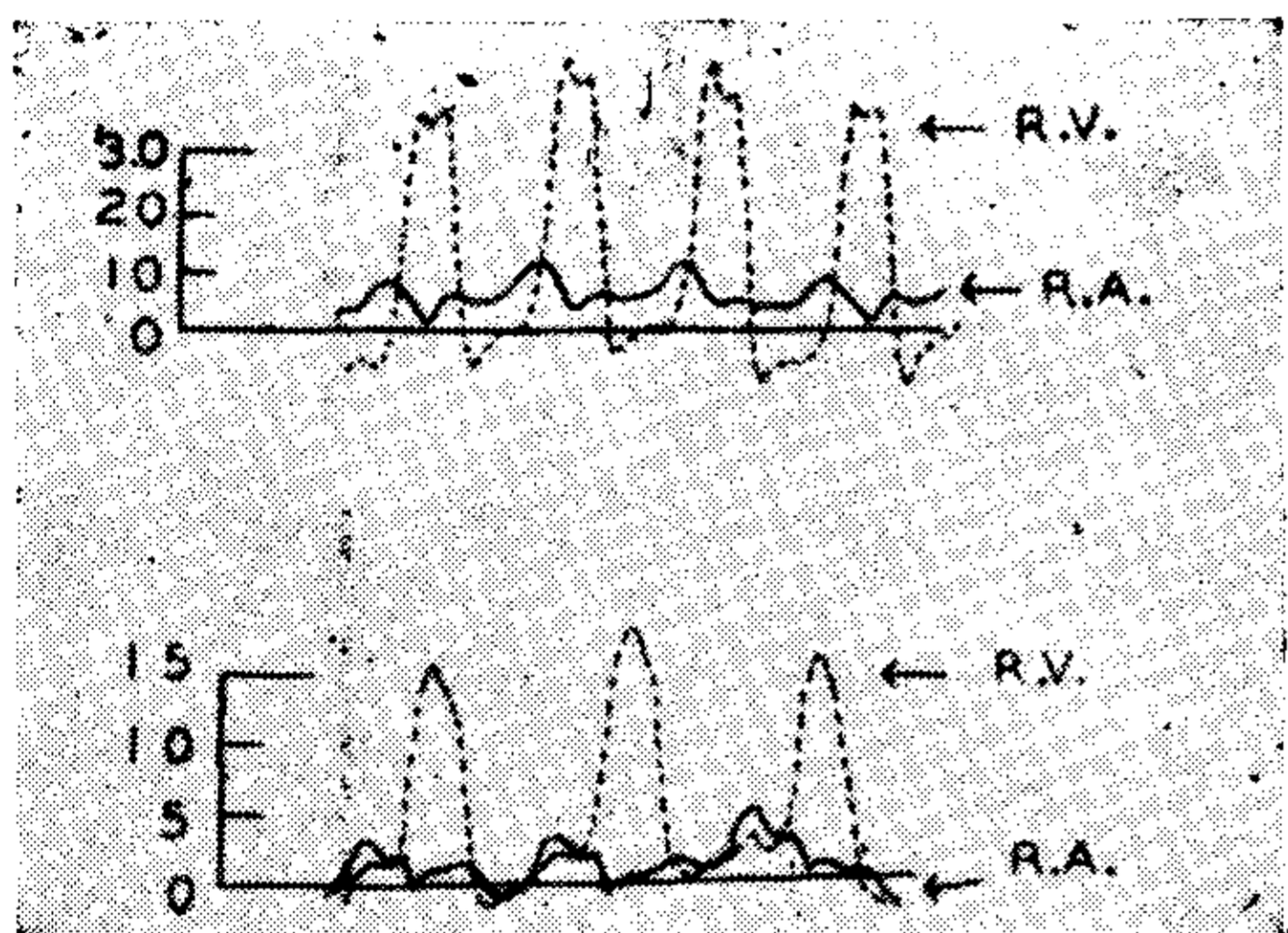


FIGURA 3—*Gradiente aurículo ventricular en la estenosis tricuspídea. Abajo, gráfica normal.*

Para otros autores, como Mc Cord y Swan⁹ sería el gradiente protodiastólico el criterio mejor de estenosis tricuspídea. En efecto en ciertos casos la diferencia tensional sería más nota en la protodiástole.

Por ejemplo en la fibrilación auricular en la que no existe naturalmente una contracción de la aurícula. En las diástoles largas en la bradicardia por ejemplo la tensión auricular tiende a igualarse a la del ventrículo y ciertas regurgitaciones latentes pueden acrecentar en la telesístole el gradiente de presión.

Es probable que el criterio más seguro sea el que toma no un punto cualquiera del período diastólico, sino la presión media auricular durante todo el período diastólico y creemos que eso surge inclusive de los criterios actuales de Ferrer y col. aunque sus conclusiones no lo mencionan así.⁸

Como consideraciones hemodinámicas en la estrechez tricuspídea, debemos también acotar las que siguen.

En primer lugar, una marcada caída tensional durante la contracción ventricular y descenso de la base de los ventrículos.

Esto implica que se trata de una estenosis sin insuficiencia. Además, la apertura de la tricúspide no es seguida por una marcada caída en la presión auricular. Se deduce de ahí una disminución en el flujo durante el período que normalmente es de lleno rápido.

En vez de los períodos diastólicos corrientes, en la estenosis tricuspídea el lleno ventricular se hace durante todo el período diastólico ventricular, manteniéndose el gradiente durante toda la diástole (loc. cit.). Es decir, que la división fisiológica de la diástole deja prácticamente de existir y el flujo A-D es continuo.

Este flujo continuo es aparentemente pulsátil, es decir que aún siendo permanente el gradiente durante toda la diástole, es variable en su magnitud, resultando un flujo también variable.

Se comprende este flujo continuo, considerando que una válvula estenosada por su cambio en estructura, no se abre bien durante la diástole, ni cuelga flácidamente sobre las paredes ventriculares como lo haría una válvula normal. Por ello el período de lleno rápido, tan importante en la dinámica del lleno ventricular, es impedido.

Por la misma razón, persiste un régimen de presión alta en la aurícula. Durante el esfuerzo sin aumento en la presión diastólica en el ventrículo. Se observa de esta manera que existe un obstáculo más o menos marcado al retorno venoso cuyos aumentos por distintas circunstancias, en especial por su esfuerzo, el corazón es incapaz de recibir.

Debemos mencionar, sin embargo, que pese a los trabajos publicados y a la lógica del criterio del gradiente tensional, hay aún elementos de duda. Por ejemplo, A. Tournaire y col.¹⁰ nos relatan un caso con gradiente diastólico de 10 mm Hg, comprobado en varias ocasiones en la curva de retirada ventricular. Sin embargo, en la necropsia, el orificio tricuspídeo es normal, con hendidura de 3,5 cm.

En este caso existía, además, estenosis mitral y aórtica. Probablemente el gradiente pudiera establecerse por la existencia de una aurícula derecha muy agrandada y un ventrículo derecho pequeño, especialmente estrecho en la región subtricuspídea. Así se crearían condiciones hemodinámicas semejantes a las de la estenosis tricuspídea.

En conclusión, consideramos a pesar de esto que el criterio hemodinámico del gradiente de lleno ventricular tiene su valor y que como elemento únicos es el más importante en el diagnóstico. Pero tienen alguna excepción.

El cateterismo cardíaco permite, a más de establecer los elementos que corresponden a la estenosis, aplicar las fórmulas para medir el área tricuspídea. Se aplican las de Gorlin y Gorlin¹¹, que dan un valor aproximado siendo difícil en el momento actual, apreciarlas en forma definitiva.

La fórmula es la siguiente: $TVA =$

$$44.5 \sqrt{\frac{TVF}{RAM \cdot RVmd}}$$

$RAS - RVmd$

en la cual TVA — área tricuspídea de cm^2 .

TVF — flujo a través del orif. en cc. por segundo (*Gasto cardíaco*. Período de lleno diastól. por min.)

RAM — Presión AD media, en mm. Hg.

$RVmd$ — Presión VD diast. media en mm. Hg.

44.5 — Constante empírica.

TVF SHR

El gasto cardíaco — Es habitualmente bajo: pero es necesario recordar que en general, existe una estenosis mitral asociada, y evidentemente la alteración del gasto no es debida sólo a la estenosis tricuspídea.

¿Puede la existencia de una estenosis tricuspídea apretada modificar la hemodinamia de una estenosis mitral?

Los resultados publicados parecen responder en forma positiva. Se comprueba así que las presiones sistólica, diastólica y media en la arteria pulmonar, son más bajas que lo que cabría esperar en la estrechez mitral aislada. Cuando se asocia, además, una insuficiencia tricuspídea, las cifras son más altas que en la estrechez tricuspídea pura (Chávez). Así las comprobaciones hemodinámicas concuerdan en ciertas observaciones con las nociones clásicas de Duroziez y Potain.

Es difícil habitualmente la valoración del fonocardiograma en las afecciones tricuspídeas, por la razón ya mencionada en otros puntos de este trabajo, que es la existencia habitual de valvulopatías asociadas.

Sin embargo, en algunos casos puede suministrar elementos de significación para el diagnóstico, no despreciables teniendo en cuenta las dificultades existente en esta afección.

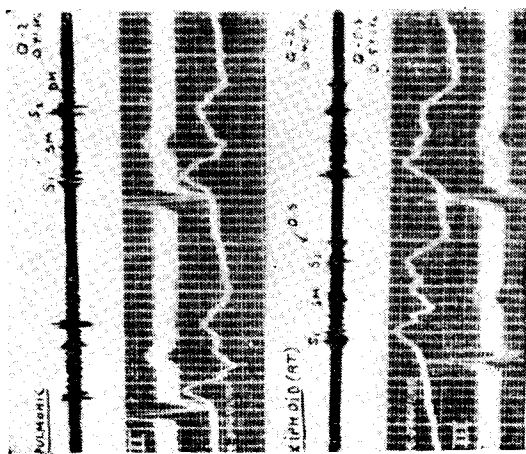


FIGURA 4 — Fonocardiograma, chasquido de apertura en foco xifoideo.

En primer lugar puede hallarse un rolido diastólico, cuya intensidad aumenta con la inspiración forzada. Este rolido se percibe en el área tricuspídea.

Fuera de este signo se ha descrito el

chasquido de apertura de la tricúspide. Ni la válvula mitral, ni la tricúspide en su estado normal, producen vibraciones perceptibles como sonido a la terminación de la relajación isométrica de los ventrículos.

En la estenosis mitral, el chasquido de apertura ya es conocido desde hace mucho tiempo. En la lesión tricuspídea, fue descrito en 1950 (Rivero-Carvalho, J. M.¹²). En el diagnóstico de la estenosis tricuspídea, este autor lo comprobó en el 20 % de 50 casos de estrechez tricuspídea.

Este ruido se percibe mejor en el "área tricuspídea" pero puede estar desplazado hacia la derecha y abajo, debido a la hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas, en gran parte debidas a la afección mitral concomitante.

Su duración es corta (aprox. 0,02 seg.) y su intensidad es mayor que la del segundo tono tal como se siente en la misma zona.

El ruido es habitualmente de frecuencia más bien alta. En cuanto a su tiempo de aparición en el ciclo cardíaco corresponde a unos 0,10 de seg. después del 2º tono. El intervalo varía en el mismo sentido que la longitud del ciclo precedente¹⁷.

Es necesario distinguir el chasquido de apertura de la tricúspide de otros ruidos de la protodiástole. Facilita su identificación la zona en que se oye. En los casos en que el chasquido de apertura de la válvula mitral se oye hasta el borde derecho del esternón, su intensidad aumenta progresivamente yendo hacia su área normal de auscultación, a izquierda.

El elemento fundamental, aunque no específico, es la alteración de la onda P, que es anormal en prácticamente todos los casos. La onda P es alta, picuda, de una duración en general mayor de 0.10. El eje eléctrico manifiesto de P (Ap) se encuentra habitualmente entre -60 y $+90$, o sea una P isoeletrica, difásica o negativa en aVL y positiva en aVF y derivaciones Standard. Esta desviación es opuesta a la que provocaría la hipertrofia auricular izquierda de la estenosis mitral.

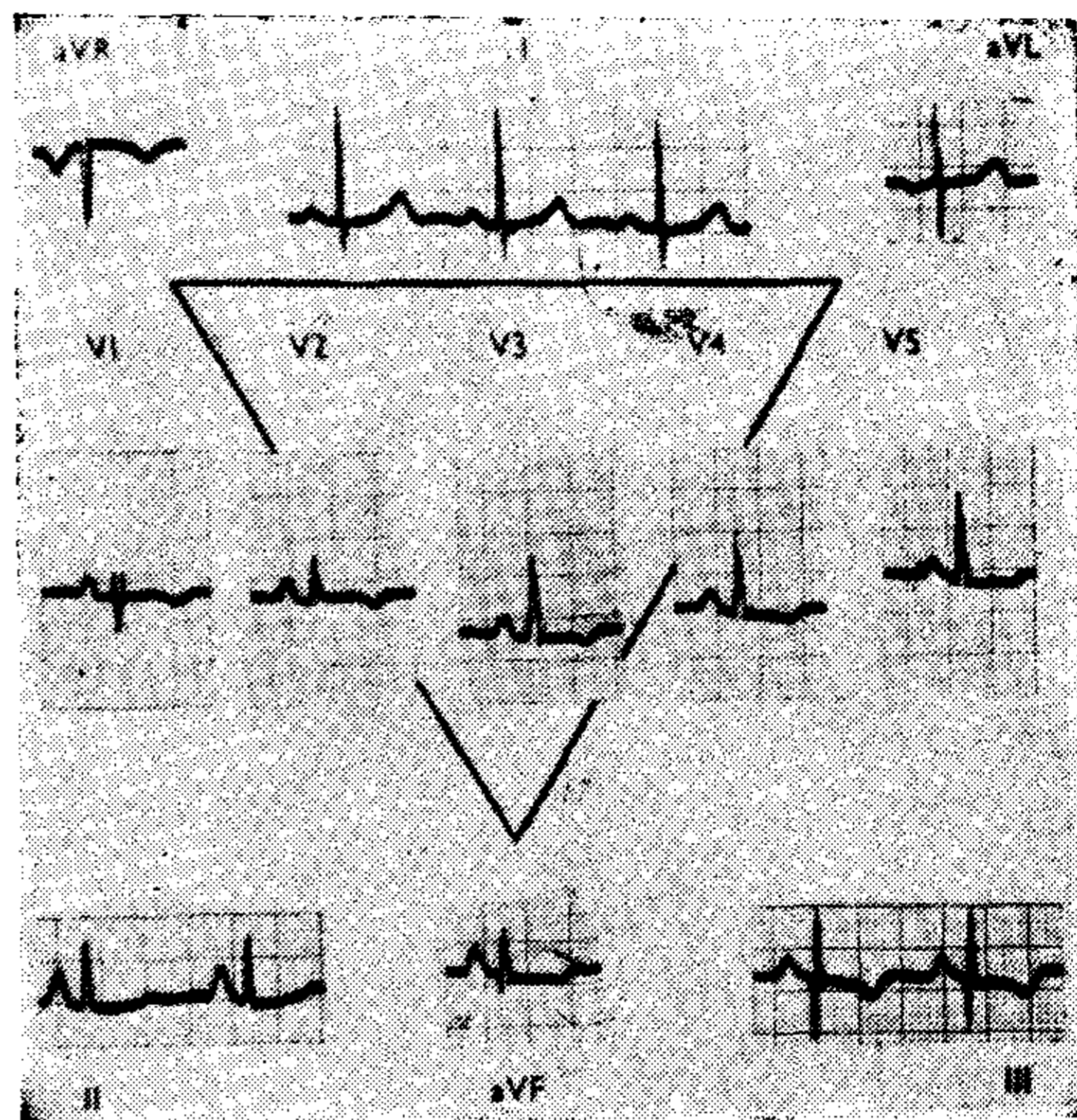


FIGURA 5 — *Electrocardiograma en la estenosis tricuspídea.*

El defecto fundamental de este signo, es la gran frecuencia de casos con fibrilación auricular en estos pacientes.

En algunos casos con insuficiencia tricuspídea, se observan signos de hipertrofia ventricular derecha en el ECG.

Fuera de estos hechos, el electrocardiograma no suministra signos de mayor valor.

RADIOLOGIA

El hecho fundamental está dado por el aumento de las dimensiones transversales de la silueta cardíaca, por el agrandamiento de la aurícula derecha. El contorno de la aurícula izquierda. Algunas veces se observa también, en estos pacientes que presentan también lesión mitral habitualmente, la ausencia del aspecto corriente de estasis pulmonar y del agrandamiento de la arteria pulmonar.

ANGIOCARDIOGRAFIA

Se observa una persistencia mayor que la normal, de la opacificación de la aurícula derecha, demorándose la visualización del ventrículo derecho.

La insuficiencia tricuspídea es un hecho común en la cardiopatía reumática; pero

es preciso diferenciar entre insuficiencia funcional, que se observa con frecuencia en la claudicación ventricular derecha con dilatación de la cavidad e insuficiencia orgánica por endocarditis de la válvula.

Es necesario decir que no existe signo clínico, ni alteración hemodinámica que sea exclusivo de la insuficiencia orgánica. Sólo cuando se trata de una doble lesión, insuficiencia con estenosis, se puede asegurar la lesión orgánica antes del examen anatómico.

Se trata de una alteración valvular conocida desde hace muchos años. Es curioso que en un principio se haya creído (King) que se trataba de una función de válvula de seguridad, que desviaba la sangre del circuito pulmonar en caso de riesgo. Ya en 1878 Rosenbach produjo insuficiencia tricuspídea experimental en el perro y comprobó la aparición de un soplo sistólico a continuación.

Mackenzie en 1908 consideró la lesión como muy frecuente. Actualmente la frecuencia apreciada por métodos estadísticos es importante en el conjunto de cardiopatías reumáticas, sin ser tan elevada, como lo creía Mackenzie.

Ahora, frente a un soplo sistólico en un paciente con estrechez mitral, la diferencia de insuficiencia tricuspídea o mitral es importante del punto de vista quirúrgico.

Veremos a propósito de esta afección y dirigidos sobre todo a un fin diagnóstico los elementos hemodinámicos obtenidos por cateterismo cardíaco y también los datos obtenidos por otros medios instrumentales y las características clínicas de interés.

Se comprueba por cateterismo de la aurícula derecha, un aumento de presión, con presión media entre 9 a 25 mm Hg (Müller) and Shillingford,¹³. La relación entre la presión auricular derecha y la presión sistólica ventricular varía entre 1/1,3 y 1/4 y disminuye en su valor con los aumentos de insuficiencia tricuspídea.

El gasto cardíaco varía entre 2 y 6,4 lts. por minuto (método directo de Fick) y no parece guardar relación con el grado de regurgitación.

Las curvas de presión sistólica pueden

ser divididas en 2 grupos. En el primero, aparece una onda sistólica positiva, única, semejante al trazado obtenido en el ventrículo derecho. Dicha onda positiva reemplaza el valle X, aspecto llamado de ventriculización. En la rama ascendente de la onda puede aparecer una pequeña melladura que corresponde probablemente al cierre parcial de la válvula tricúspide.

En el otro grupo, el valle normal se encuentra alterado por una deflexión positiva que en ciertos casos puede ser distinguidos de las ondas c y v, y en otros se encuentra cabalgando sobre la onda v. Este último efecto se observa sobre todo en curvas amortiguadas.

En las no amortiguadas se agregan vibraciones irregulares.

La altura de la onda sistólica es afectada por las fases de la respiración. La inspiración produce un aumento en la deflexión positiva, llegando en ciertos casos a sustituir un valle sistólico por un pulso auricular, de tipo ventricular. Al mismo tiempo, el pico de la onda sistólica se acerca al primer tono.

El esfuerzo también aumenta el grado de regurgitación y en un caso en que la onda de regurgitación llegó a 43 mm en el reposo, alcanzó a 53 mm en el esfuerzo. Por esta razón es aconsejable en los casos dudosos, la prueba del esfuerzo.

Es de hacer notar que en los pacientes con fibrilación auricular el valle X no es tan evidente como en el ritmo sinusal.

Los trazados obtenidos de la vena cava superior son similares a un trazado auricular derecho. En un caso de insuficiencia marcada, la retirada del catéter a la vena axilar, disminuyó en alto grado la onda de resurgitación. Es muy probable que ello se debiera a una válvula venosa en buena función.

Se han investigado posibles relaciones entre la presión media o la presión del pulso en la aurícula y la aparición de pulsaciones sistólicas en las venas del cuello o en el hígado. Se comprobó así (G. Sepúlveda y D. Lukas)¹⁴ que la presión media en la aurícula derecha (14 + 8 mm Hg) y la presión del pulso (11 + 6 mm Hg) en el grupo con pulso venoso y he-

pático positivos, eran superiores a las presiones de los pacientes sin dichos signos clínicos, en los cuales la presión media era de $9 + 5$ mm y la presión del pulso $7 + 3$ mm. Ambas diferencias son estadísticamente significativas ($p 0.01$ y $p 0.12$ respectivamente). El diagnóstico clínico de insuficiencia tricuspídea se hizo más frecuentemente en aquellos casos en que ambas presiones fueron altas.

Como la hipertensión venosa es una característica esencial de insuficiencia tricuspídea, se han comparado también las características clínicas de los pacientes de los enfermos con cifras superiores a 10 mm Hg (nivel que corresponde a 136 mm Hg) con aquellos que presentan cifras inferiores a ese nivel. La diferencia en frecuencia fue estadísticamente significativa para síntomas tales como ascitis, edema, pulso hepático y pulso en las venas del cuello. Todo esto es demostrativo de que los pacientes que presentan signos clínicos muy sugestivos de insuficiencia tricuspídea, son aquellos en los que la regurgitación es de alto grado.

Es posible que un paciente presente una insuficiencia tricuspídea moderada, sin signos clínicos que llamen mucho la atención, constituyendo un hallazgo de cateterismo.

Cuando existe una doble lesión tricuspídea, los signos de estenosis se suman a los de insuficiencia. En el trazado auricular aparece desde el comienzo de la contracción ventricular, la onda de regurgitación sistólica y por otra parte se observa el gradiente diastólico de lleno ventricular. Es variable según el caso, el predominio de uno u otro defecto. Si es predominante la insuficiencia, implica una estenosis poco apretada. Hay autores que hablan de un área crítica, por debajo de la cual predomina la estenosis y por encima la insuficiencia.

SOPLOS

En vista de la frecuencia con la cual la insuficiencia tricuspídea se encuentra asociada a otras valvulopatías es conveniente dividir este punto en dos párrafos: uno referido a aquellos pacientes sin otros defectos valvulares demostrables, y

otro con valvulopatías mitrales o aórticas asociadas, con sus propios elementos este-noacústicos. La localización en los pacientes con insuficiencia tricuspídea pura fue predominante en la zona paraesternal izquierda, en el 4º espacio, con poca irradiación, sobre todo hacia la derecha. En general, holosistólico, con acentuación en la protosístole.

Es de interés destacar el aumento de intensidad durante el esfuerzo, lo que concuerda con los datos hemodinámicos.

En la inspiración profunda, se comprueba un aumento de intensidad del soplo, según lo descrito por Rivero Carvallo (1946)¹⁵, (cit. por Acevez y Carral). El flebograma simultáneo demostró que este aumento de intensidad del soplo se asocia con aumento en la regurgitación.

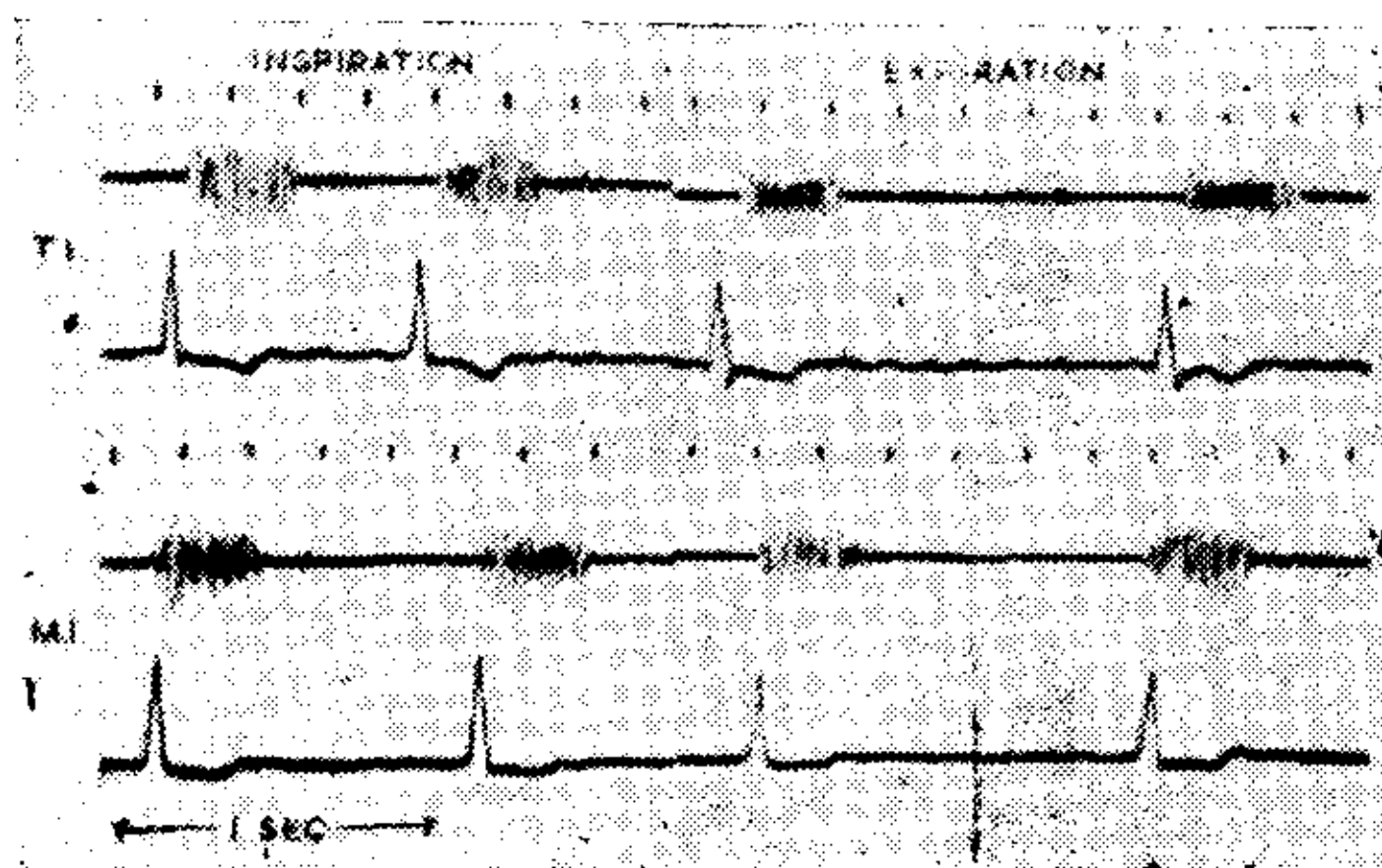


FIGURA 6 — *Modificaciones de los soplos tricuspídeos con la respiración.*

Se ha descrito que a veces, cuando la regurgitación es debida a insuficiencia y dilatación ventricular izquierda, la compensación del corazón provoca la desaparición del soplo. Evidentemente no es un hecho común en la evolución de la afección.

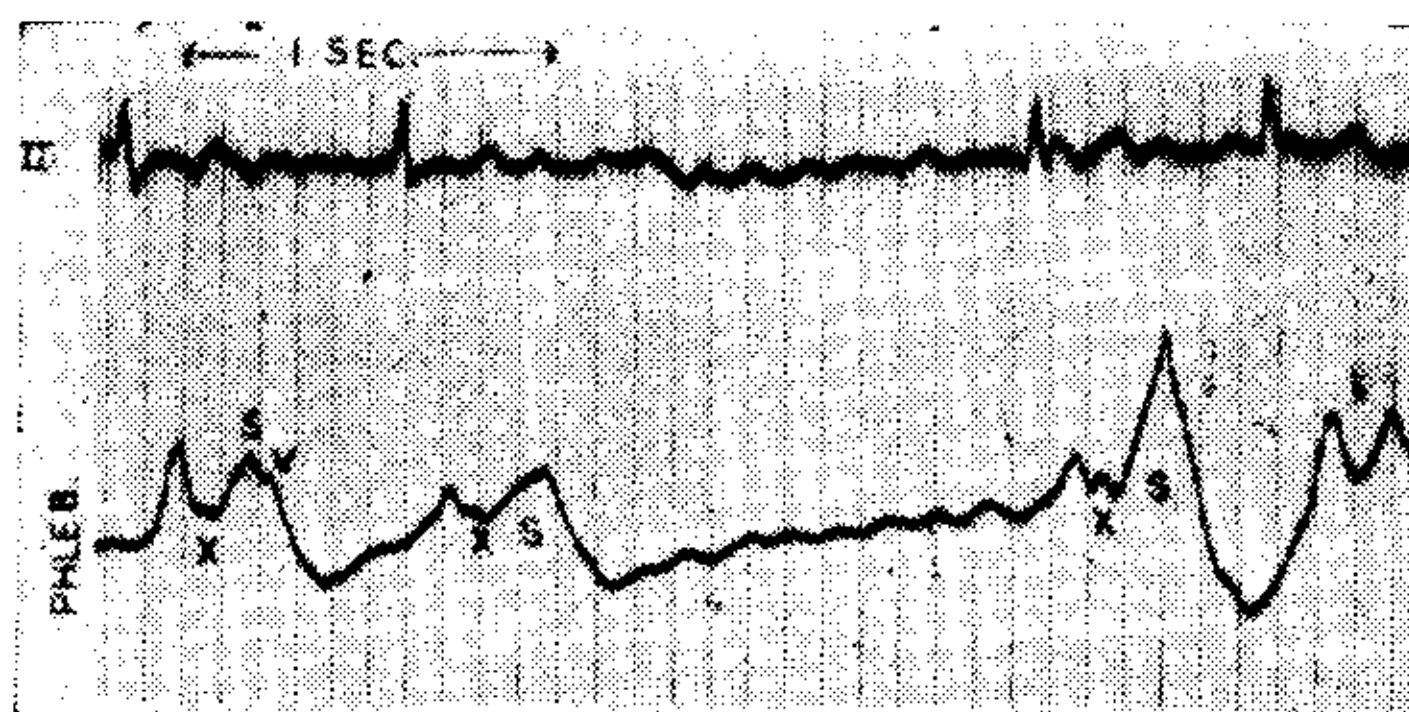


FIGURA 7 — *El flebograma modificado por la fibrilación auricular.*

En la fibrilación auricular, las pausas más prolongadas suelen seguirse por soplos más intensos, quizás por un lleno diastólico mayor en el ventrículo.

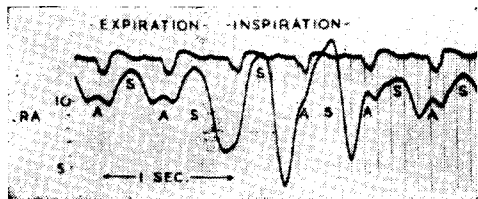


FIGURA 8—Presión auricular derecha. Modificaciones con la respiración en la insuficiencia tricuspídea.

Flebograma. — El pulso yugular normal, presenta una onda a, positiva, que alcanza su punto más elevado con la sístole auricular. La primera parte de la onda es debida al lleno pasivo de la aurícula derecha y el pico y parte final a la contracción auricular.

La onda negativa, X, que le sigue, se atribuye a la diástole auricular y descenso de la base del corazón. Hacia el final de la sístole una nueva onda positiva, V, aparece.

Cuando existe fibrilación auricular falta el vértice de la onda a. Se observa que el trazado es muy similar al de la aurícula, salvo un ligero retardo de la onda entre la aurícula y la vena yugular.

En la insuficiencia tricuspídea, el valle sistólico normal es ocupado por la onda positiva sistólica. En casos menos severos, la ocupación es de grado menor, según el caso.

En la rama ascendente de la onda que sigue al valle X, se observa a menudo una onda, que puede ser más alta que la propia V.

Es probable que éste sea el primer signo flebográfico de regurgitación tricuspídea.

El efecto del esfuerzo sobre el grado de regurgitación es también evidente en el flebograma. A tal grado que un ejercicio de 2 minutos, moviendo las piernas contra una resistencia, produce un aumento en la onda positiva, conjuntamente con intensificación del soplo sistólico en el área tricuspídea.

En el período de reposo posesfuerzo, disminuye progresivamente la onda de regurgitación y también la intensidad del soplo. En los casos con fibrilación auricular, se encontró un aumento en la onda positiva sistólica después de las pausas largas, seguramente por los mismos factores que intensifican el soplo.

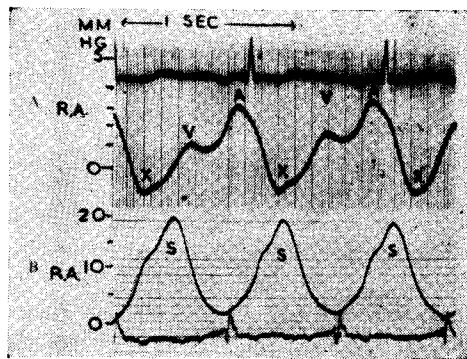


FIGURA 9—Arriba: Auriculograma normal. Abajo: Insuficiencia tricuspídea

El estudio radiográfico simple da pocos elementos de utilidad diagnóstica. Fundamentalmente elementos sugestivos de agrandamiento de la aurícula derecha.

La angiocardiógrafía puede a veces suministrar signos más demostrativos. Revela la dilatación de la vena cava superior y de la aurícula derecha, que en casos avanzados puede ser marcada. El ancho de la cava superior puede ser de unos 26 mm como promedio, lo que es aproximadamente el doble de lo normal. Además en la zona donde la vena va a desembocar en la aurícula, presenta aún una dilatación localizada, lo cual dificulta limitar con exactitud ambas cavidades.

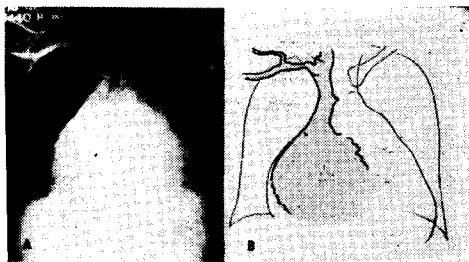


FIGURA 10—Dilatación de la V.C.S. y A.D.

Hay un signo de angiocardiógráfico, poco corriente, pero importante cuando existe¹⁶. En las primeras placas, antes del pasaje del medio de contraste al ventrículo, puede ocasionalmente verse un defecto de relleno, debido al reflujo de sangre no opacificada, a la aurícula ya ocupada por la sustancia de contraste.

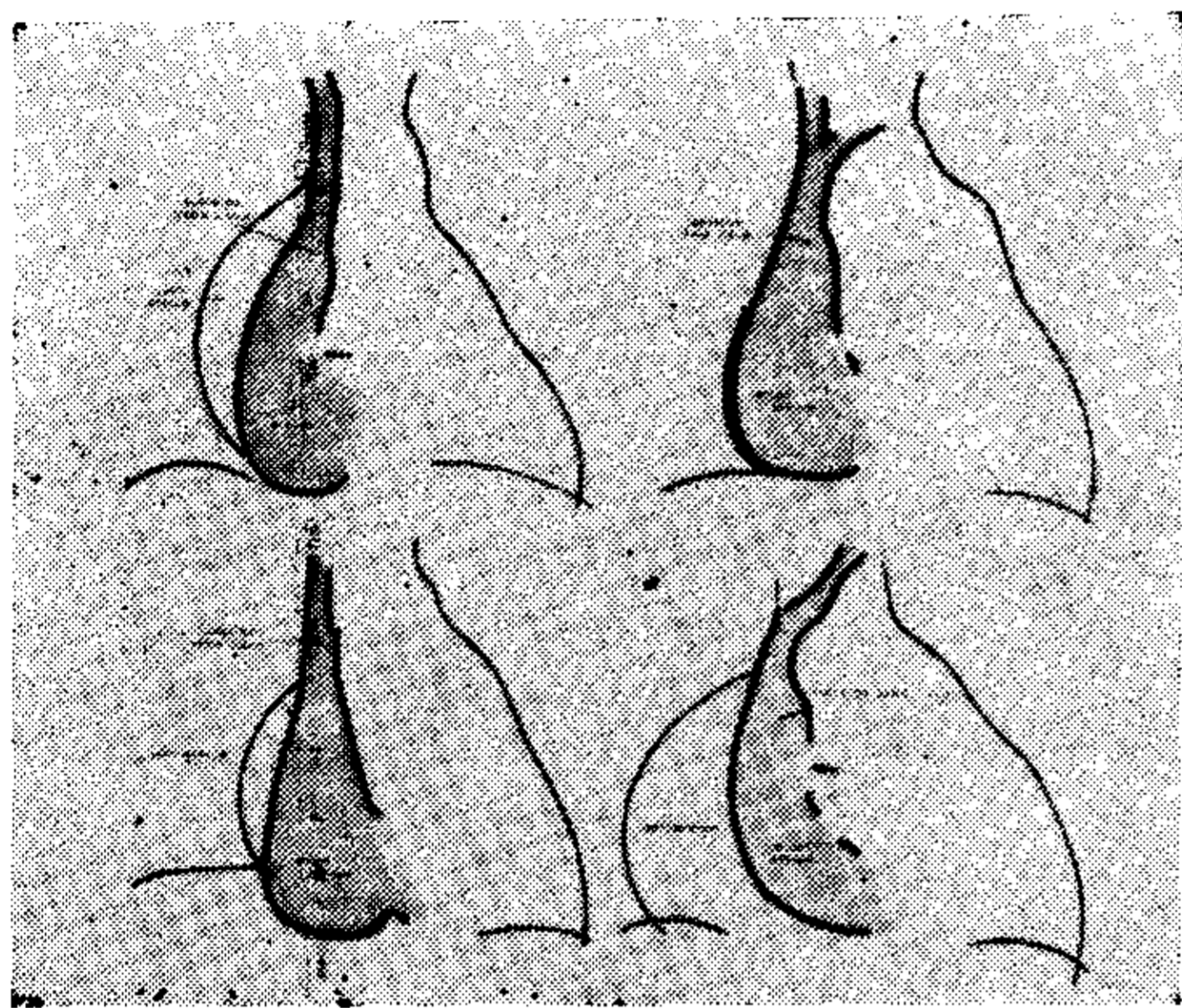


FIGURA 11 -- Falta de relleno auricular en la Angiocardigrafía.

Debemos hacer notar, que la angiocardigrafía no es una técnica aconsejable en estos pacientes, pues el cateterismo simple, sin riesgos, nos da datos suficientes.

El electroquimograma del borde atrial derecho, puede ser una técnica útil en este

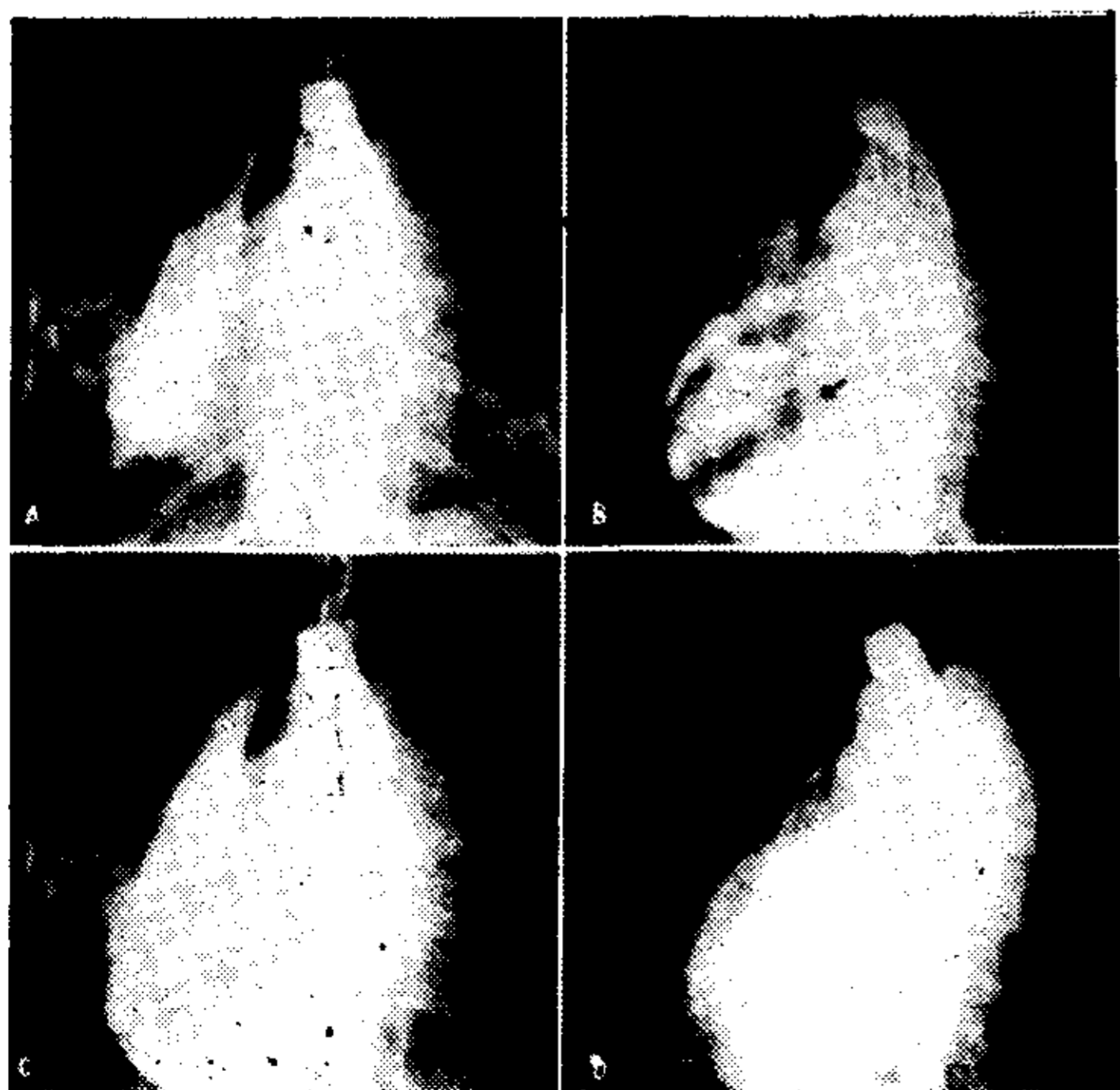


FIGURA 12 -- Angiocardigrafía en la insuficiencia tricuspídea.

diagnóstico, una vez que haya suficiente experiencia.

Consideráramos que en la valvulopatía tricuspídea el elemento clínico fundamental es la evolución, con predominio de la sintomatología derecha sobre los signos de congestión pulmonar, en un paciente mitral o mitroaórtico.

La tolerancia del cuadro es más prolongada que en los mitrales puros.

La ingurgitación venosa, a veces con onda a gigantes, el ruidito diastólico o el soplo sistólico en el área tricuspídea, que aumentan con la inspiración, la hepatomegalia, a veces con pulso sistólico, la ascitis, los edemas, la cianosis, son los signos que motivarán una investigación instrumental.

Para precisar el diagnóstico, afirmar si existe una lesión tricuspídea, y si ella es una estenosis, una insuficiencia o una doble lesión, es necesario el cateterismo cardíaco.

La curva de presión característica de la estenosis, muestra una configuración normal o con onda a gigante, en la que existe un gradiente de presión diastólica en relación al ventrículo.

Probablemente se hará mayor número de diagnósticos exactos, tomando no un conjunto de la diástole, sino la presión media diastólica como referencia para el gradiente.

Si los datos obtenidos son dudosos, se debe repetir la toma de presión posefuerzo.

La curva de insuficiencia de caracteriza por la desaparición del valle X, dando un aspecto de ventriculización. En la doble lesión aparece la suma de ambos tipos, es decir gradiente de lleno ventricular, más ocupación del valle X.

CONCLUSIONES

He estudiado en este trabajo, las valvulopatías tricuspídeas. Este estudio se hizo con criterio diagnóstico.

La razón de este encare es de que indudablemente la frecuencia real de estas afecciones es mayor que la que habitualmente se supone y que su significación ha dejado de ser simplemente académica.

Estamos en una época de progreso en

la cirugía cardíaca y es misión del clínico suministrar todos los elementos necesarios de su parte para el mejor resultado terapéutico.

Se piensa, quizás, poco en estas afecciones, a tal punto que aún los casos evidentes suelen ser puesto en duda.

A pesar de ello, se puede ver que uniendo los datos obtenidos por la clínica, con los instrumentales y en particular con los suministrados por el cateterismo, es posible hacer un diagnóstico preciso, no sólo

de la lesión sino también de su repercusión hemodinámica. Esto es particularmente importante en la estenosis tricuspídea, pues son solamente las estenosis de cierto grado las que serán operadas, por lo menos con los criterios actuales.

La consecuencia de lo dicho y creemos que es lo fundamental, es que en todo paciente mitral, se debe investigar la posibilidad de una participación tricuspídea. Los pacientes que se benefician justifican el esfuerzo adicional.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WALLACH, J. B. y ANGRIST, A. A. — The frequency of tricuspid stenosis with particular reference to cardiac surgery. *Dis. of the Chest*. 1958. 34,537-542.
- 2 — CLEMENTS, A. B. — Isolated tricuspid stenosis of probable rheumatic origin; report of case with unusual clinical and pathologic findings. *J. Am. M. Sc.* 1935. 190,389.
- 3 — ACEVES, S. y CARRAL, R. — The diagnosis of tricuspid valvular disease. *Am. Heart. J.* 1947. 34,114-130.
- 4 — Clinical detection of pulsatory liver. *JAMA*. 1955. 158,922-923.
- 5 — YU, P., HARKON, D., LOVEJOY, F., NYE, M. R. y MAHONEY, E. — Clinical and hemodynamic studies of tricuspid stenosis. *Circ.* 1956. 13,680-691.
- 6 — SOULIÉ, P., et col. — Le diagnostic du retrecissement tricuspídien au cours du retrecissement mitral. *Bull. et m-m. de la Soc. méd. des hop. de Paris*. 72,709.
- 7 — SMITH y LEVINE. — The clinical features of tricuspid stenosis. *Am. Heart. J.* 1942. 23,739.
- 8 — FERRE, I., HARVEY, R., KUSCHNER, M., RICHARS, D. y COURNAND, A. — Hemodynamic studies in tricuspid stenosis of rheumatic origin. *Circ. Res.* 1953. 1,49.
- 9 — McCORD y SWAN. — Tricuspid Stenosis; clinical and physiologic evaluation. *Am. Heart. J.* 1954. 48,405.
- 10 — TOURNIAIRE, A., et col. — Discussion des criteres hemodynamiques de la stenose tricuspídiene, a propos d'une observation anatomo-clinique. *Arch. Mal. du Coeur*. 1956. 49,225-233.
- 11 — GORLIN, R. y GORLIN, M. E. — Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulation shunts. *Am. Heart. J.* 1951. 41,1-29.
- 12 — RIVERO-CARVALLO, J. M. — 91 diagnóstico de la estenosis tricuspídea. *Arch. Inst. Card. Méx.* 1950. 2,1.
- 13 — MULLER y SHILLINGFORD. — Tricuspid In competence. *B. Heart. J.* 1954. 16,195-207.
- 14 — SEPULVEDA y LUCAS. — *Circ.*
- 15 — RIVERO CARVALLO, J. M. — Comunic. a la Socied. Mexicana de Cardiología. Agosto 1946.
- 16 — DOTTER, Ch. y LUKAS, D. — Tricuspid insufficiency. *Am. J. of Roentg.* 70,786-792.
- 17 — KOSSNEAUN. — The openny snap of the tricuspice valve: A physical of tricuspid stenosis. *Circ.* 1955. 11,378-390.
- 18 — PIER, F. A., LO BLUE, B. y LEVI, V. — Effect of Mitral Valvulotomy on Tricuspid Insufficiency Associated with Mitral Stenosis. *Circulation*. 1959. 20,360-367.